

Zależność przebiegu klinicznego zawału ściany dolnej serca od obecności obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych

Violetta Jaskuła¹, Maciej Kaźmierski¹, Krzysztof Zaorski¹, Janusz Siedy²,
Maria Gross² i Michał Tendera¹

¹III Klinika i Katedra Kardiologii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

²Oddział Intensywnej Opieki Kardiologicznej Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

Clinical outcome depends on precordial ST segment depression during inferior myocardial infarction

Introduction: *The clinical course of inferior wall acute myocardial infarction (AMI) is less severe than of anterior wall AMI. It was however noted, that the presence of ST-segment depression in precordial leads in patients with inferior wall AMI increases the risk of the adverse outcomes and worsens the prognosis.*

Material and methods: *The study was carried out in the setting of AMI treated aggressively with percutaneous coronary angioplasty (PTCA) performed within 12 hours from the onset of the pain. 199 patients participating in this study were divided into 2 groups: group I — without ST-segment depression in leads V1–V6 ($n = 59$) and group II — with ST-segment depression in leads V1–V6 ($n = 140$). The clinical course, adverse outcomes and methods of treatment were analyzed in both groups.*

Results: *In group II the levels of cardiac biomarkers were higher (CK 2563 U/l vs. 1273 U/l, CK-MB 235 U/l vs. 118 U/l; $p < 0.00001$) and the total number of adverse outcomes was higher (93% vs. 52%; $p < 0.001$) in comparison to group I. The outcome analysis revealed higher incidence of ventricular arrhythmias (22% vs. 10%; $p < 0.05$) and higher incidence of Killip-Kimball class $> II$ in patients from group II (29% vs. 14%; $p < 0.02$). Although the majority of patients were treated with PTCA and overall in-hospital mortality was low, it was higher in group II (7% vs. 3%; NS). In group II single-vessel PTCA was performed less frequently in comparison to group I (63% vs. 81%; $p < 0.02$).*

Conclusions: *In patients with inferior wall AMI treated with PTCA the ST-segment depression in precordial leads is associated with higher risk of adverse outcomes and worse prognosis. (Folia Cardiol. 2002; 9: 499–504)*

inferior myocardial infarction, electrocardiography, ST-segment changes, physiopathology, complications, therapy, prognosis

Wstęp

Adres do korespondencji: Lek. Violetta Jaskuła
III Klinika i Katedra Kardiologii Śl.AM
ul. Ziołowa 47, 40–635 Katowice

Nadesłano: 29.07.2002 r. Przyjęto do druku: 27.11.2002 r

Mimo że w Polsce od 1991 roku jest zauważalny systematyczny spadek całkowitej umieralności, nadal należymy do krajów o największym współczynniku zgonów z powodu chorób układu krążenia.

Dostępne dane statystyczne wskazują, że z powodu choroby niedokrwiennej serca umiera co roku w Polsce około 31 000 mężczyzn i około 11 000 kobiet w wieku średnim, a na zawał serca zapada około 100 000 osób. Spośród nich 43–47% mężczyzn i około 36% kobiet nie przeżywa miesiąca od zachorowania [1]. W ciągu ostatnich 15 lat dokonano znacznego postępu w leczeniu chorych z objawami ostrego zawału serca; jest on związany z wprowadzeniem nowych leków oraz możliwością mechanicznego przywracania drożności tętnicy odpowiedzialnej za zawał.

Rokowanie i przebieg kliniczny zawału zależy także od lokalizacji i rozległości martwicy w mięśniu sercowym. Łagodniejszy przebieg i mniejszą śmiertelność obserwuje się w zawale ściany dolnej niż ściany przedniej [2]. Mimo to u części chorych z zawałem ściany dolnej zdarzają się powikłania istotne hemodynamicznie.

Celem niniejszej pracy było określenie zależności między położeniem odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych w zawale ściany dolnej serca a przebiegiem klinicznym i postępowaniem terapeutycznym.

Materiał i metody

Badaną grupę stanowiło 213 chorych z rozpoznaniem ostrego zawału ściany dolnej z załamkiem Q, przyjętych w okresie od stycznia 2000 r. do marca 2002 r. w ramach ostrego dyżuru do III Kliniki Kardiologii i do Oddziału Intensywnej Opieki Kardiologicznej Śl.AM. w Katowicach. Wykluczano pacjentów z blokiem prawej i lewej odnogi pęczka Hisa, rytmem komorowym, przerostem lewej komory serca. Analizie poddano 199 chorych, w tym 150 (75%) mężczyzn i 49 kobiet (25%) w wieku 34–89 lat (średnio $57,5 \pm 11$ lat). Rozpoznanie zawału ściany dolnej oparto na obecności dwóch spośród trzech kryteriów:

1) ból o znacznym nasileniu zlokalizowany w klatce piersiowej, trwający ponad 30 min, niereagujący na nitroglicerynę;

2) charakterystyczny obraz elektrokardiograficzny, tzn. uniesienie odcinka ST > 1 mm w co najmniej dwóch z trzech odprowadzeń kończynowych (II, III, aVF);

3) co najmniej 2-krotnie podwyższona osoczo- wa aktywność kinazy kreatynowej (CK), jak i aktywność frakcji CK-MB.

U wszystkich chorych zawał serca potwierdzono badaniem hemodynamicznym, wykonanym do 12 godzin od początku bólu zawałowego. Za istotne zmiany przyjęto zwężenie $\geq 70\%$ w prawej tętnicy

wieńcowej lub w gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej. Oprócz stopnia zwężenia oceniano jego umiejscowienie. Prawą tętnicę wieńcową podzielono na cztery segmenty: 1 — początkowy — od ujścia do połowy odległości między ujściem a ostrym brzegiem serca; 2 — środkowy — od granicy poprzedniego segmentu do ostrego brzegu serca; 3 — obwodowy (dystalny) — od ostrego brzegu serca do odejścia gałęzi międzykomorowej tylnej (wyłącznie); 4 — tylny zstępujący — gałąź międzykomorowa tylna, jeśli odchodzi ona od prawej tętnicy wieńcowej.

Analizowano następujące powikłania ostrego zawału serca: migotanie przedsionków, złożone komorowe zaburzenia rytmu, blok przedsionkowo-komorowy II° lub III°, występowanie objawów klinicznych powyżej II klasy według Killipa i Kimballa oraz zgon w okresie szpitalnym.

Wyniki

Pacjentów podzielono na dwie grupy:

— I ($n = 59$) — chorzy, u których odcinek ST w odprowadzeniach V1–V6 przebiegał w linii izoelektrycznej (grupa STD_v-);

— II ($n = 140$) — chorzy z obniżeniami odcinka ST o ponad 1 mm w co najmniej 2 z 6 odprowadzeń V1–V6 (grupa STD_v+).

W tabeli 1 przedstawiono charakterystykę kliniczną pacjentów objętych badaniem.

Obie grupy były porównywalne pod względem wieku (57 ± 11 lat *vs.* 58 ± 11 lat). Mężczyźni występowali w istotnej przewadze odsetkowej ($p < 0,05$). Kobiety stanowiły 15% w grupie STD_v- i 28% w grupie STD_v+. Bóle dławicowe w wywiadzie chorzy podawali równie często w obu grupach (20% *vs.* 20%).

Prawa tętnica wieńcowa była odpowiedzialna za zawał u 80% chorych (zwężenie zlokalizowane najczęściej w segmentach 1 i 2, a najrzadziej — w segmentach 3 i 4), a gałąź okalająca lewej tętnicy wieńcowej — u 20% chorych (tab. 2). Choroba jednona- czyniowa występowała znamienne częściej w grupie STD_v- (54% *vs.* 13%; $p < 0,001$) (ryc. 1).

Wśród pacjentów z STD_v+ zwraca uwagę większy wzrost osoczowej aktywności enzymów będących biochemicznymi wskaźnikami martwicy mięśnia sercowego w porównaniu z chorymi z grupy STD_v- (CK 2563 ± 2691 U/l *vs.* CK 1273 ± 1182 U/l oraz CK-MB 235 ± 186 U/l *vs.* 118 ± 106 U/l; $p < 0,00001$).

Ogólną liczbę powikłań obserwowano istotnie częściej w grupie STD_v+ (93% *vs.* 52%; $p < 0,001$). Tabela 3 przedstawia procentowy rozkład poszczególnych powikłań w porównywanych grupach. W grupie STD_v+ występowały znamienne częściej złożone

Tabela 1. Charakterystyka kliniczna badanej grupy**Table 1.** Clinical characteristics of study population

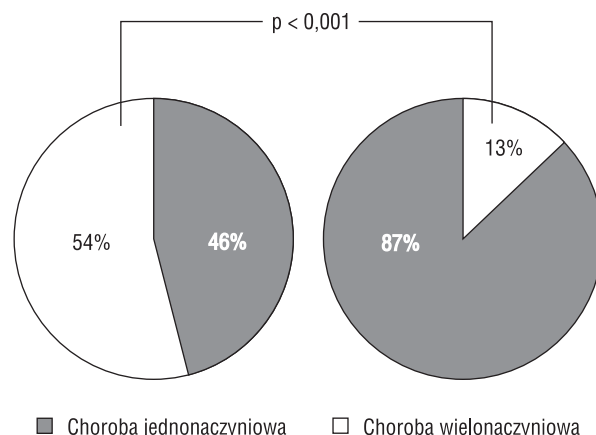
	Grupa I	Grupa II	
	STD _v – n = 59	STD _v + n = 140	Istotność różnic
Płeć			
mężczyźni	50 (85%)	100 (72%)	} p < 0,05
kobiety	9 (15%)	40 (28%)	
Wiek [lata]	57 ± 11	58 ± 11	NS
Dławica piersiowa w wywiadzie	14 (24%)	30 (21%)	NS

STD_v (ST-segment depression in precordial V leads) — obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych

Tabela 2. Wyniki badań koronarograficznych**Table 2.** Results of coronary angiography

Tętnica dozawałowa	Częstość występowania
Cx	39 (20%)
RCA	159 (80%)
segment 1	68 (43%)
segment 2	65 (41%)
segment 3 i 4	26 (16%)

Cx (circumflexing coronary artery) — gałąź okalająca lewej tętnicy wieńcowej; RCA (right coronary artery) — prawa tętnica wieńcowa

**Rycina 1.** Pacjenci z chorobą wieńcową jedno- i wielonaczyniową w grupie bez obniżenia i z obniżeniami odcinka ST w odprowadzeniach V1–V6**Figure 1.** Prevalence of one-vessel (black area) and multivessel coronary artery disease (white area) in group without and with ST segment depression in leads V1–V6

komorowe zaburzenia rytmu (22% vs. 10%; p < 0,05) oraz objawy kliniczne powyżej II klasy według Killipa i Kimballa (29% vs. 14%; p < 0,02). Grupy nie różniły się istotnie pod względem częstości występowania migotania przedsionków i bloku przedsionkowo-komorowego II° lub III°. Częstość zgonów w okresie szpitalnym w grupach STD_v– i STD_v+ wyniosła odpowiednio 3% i 7% (różnica nieznamienna).

Na podstawie wykonanej koronarografii pacjentów kwalifikowano do odpowiedniego sposobu leczenia (tab. 4). Najczęściej była to jednonaczyniowa plastyka przezskórna, którą wykonywano istotnie częściej w grupie STD_v– niż w grupie STD_v+ (odpowiednio 81% i 64%; p < 0,02). Wielonaczy-

Tabela 3. Przebieg kliniczny w zawale ściany dolnej serca badanych grup**Table 3.** Clinical outcomes of inferior myocardial infarction in study groups

	Grupa I	Grupa II	
	STD _v – n = 59	STD _v + n = 140	Istotność różnic
Powikłania	31 (52%)	130 (93%)	p < 0,001
Migotanie przedsionków	7 (12%)	13 (9%)	NS
Złożone komorowe zaburzenia rytmu	6 (10%)	31 (22%)	p < 0,05
Blok przedsionkowo-komorowy II° i III°	8 (14%)	35 (25%)	NS
Klasa Killipa i Kimballa > II	8 (14%)	41 (29%)	p < 0,02
Zgon w okresie szpitalnym	2 (3%)	10 (7%)	NS

Tabela 4. Metody leczenia stosowane w badanych grupach**Table 4.** Methods of treatment in study groups

	Grupa I	Grupa II	
	STD _v – n = 59	STD _v + n = 140	Istotność różnic
PCI jednonaczyniowa	48 (81%)	90 (64%)	p < 0,02
PCI wielonaczyniowa	10 (17%)	27 (19%)	NS
PCI jednonaczyniowa i CABG	1 (2%)	21 (15%)	p < 0,01
Zachowawcze	0	3 (2%)	—

PCI (percutaneous coronary intervention) — przezskórna interwencja wieńcowa; CABG (coronary artery bypass grafting) — przesiłowanie aortalno-wieńcowe

niowe przezskórne interwencje wieńcowe (PCI, *percutaneous coronary intervention*) wykonano u 17% chorych w grupie STD_{v-} i u 19% w grupie STD_{v+}. Osobną podgrupę stanowili chorzy, u których przeprowadzono angioplastykę przezskórną tętnicy dozawałowej, a w okresie późniejszym rewaskularyzację chirurgiczną pozostałych krytycznie zwężonych naczyń (2% w grupie STD_{v-} i 15% w grupie STD_{v+}; $p < 0,01$). Jedynie 2% chorych z grupy STD_{v+}, z wielonaczyniową chorobą wieńcową, po konsultacji kardiologicznej, zakwalifikowano do leczenia zachowawczego.

Dyskusja

Badanie przeprowadzono wśród chorych z właśnie rozpoznany ostrym zawałem ściany dolnej serca w warunkach interwencyjnej reperfuzji mechanicznej.

Autorzy wielu prac podejmowali próbę wyjaśnienia przyczyn obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych w zawałe ściany dolnej serca.

Niektórzy twierdzili, że wiąże się to ze współistnieniem zwężeń krytycznych w obrębie prawej tętnicy wieńcowej lub gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej z gałęzią międzykomorową przednią lewej tętnicy wieńcowej, bądź wielonaczyniową postacią choroby wieńcowej [3–5]. Doniesienia innych badaczy nie potwierdzają tych obserwacji [6, 7]. W niniejszym badaniu w grupie STD_{v+} chorych z jednonaczyniową chorobą wieńcową było 13%.

Kosuge i wsp. zaobserwowali obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach V1–V3 podczas zawału ściany dolnej serca w przebiegu zamknięcia prawej tętnicy wieńcowej w odcinku dalszym [8]. Inni natomiast zauważyli, że obniżenia ST w tych odprowadzeniach są raczej związane z okluzją gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej, która zaopatruje w krew ścianę tylną, dolnoprzegrodową i boczną serca [9, 10]. Wśród chorych badanych przez autorów niniejszej pracy zamknięta prawa tętnica wieńcowa w odcinku dalszym odpowiadała za zawał tylko u 13% chorych, a gałąź okalająca była przyczyną zawału u 20% chorych.

Większość autorów skłania się do twierdzenia, iż obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych podczas zawału ściany dolnej serca nie mają podłoża patofizjologicznego i są jedynie „lustrzanym” odbiciem uniesień odcinka ST znad ściany dolnej [11–13].

Wystąpienie obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych w przebiegu zawału ściany dolnej serca jest związane z gorszym rokowaniem. W badaniu autorów ogólną liczbę powikłań obserwowano znamienne częściej w grupie STD_{v+} (93% vs.

52%). Największe, istotne różnice pomiędzy grupami w częstości powikłań dotyczyły złożonych komorowych zaburzeń rytmu serca (22% vs. 10%) i wystąpienia objawów klinicznych powyżej II klasy według Killipa i Kimballa (29% vs. 14%). Obserwacja taka jest zgodna z doniesieniem Roubin i wsp. [4].

Podobny rozkład procentowy poszczególnych powikłań uzyskali inni autorzy. Peterson i wsp. objęli analizą 16 521 pacjentów z zawałem ściany dolnej: 6422 (35%) badanych nie miało obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych, a u 10 099 (65%) obniżenia te występowały. Złożone komorowe zaburzenia rytmu stwierdzili oni w obu grupach odpowiednio u 7% i 10% pacjentów, blok przedsionkowo-komorowy — u 11% i 15%, objawy kliniczne powyżej II klasy według Killipa i Kimballa — u 10% i 14% chorych [6]. Zbliżone wyniki uzyskali Bates i wsp., którzy u 298 chorych podzielonych według identycznych kryteriów, stwierdzili odpowiednio w obu grupach: migotanie przedsionków — u 14% i 14% pacjentów, komorowe zaburzenia rytmu — u 11% i 19%, blok przedsionkowo-komorowy — u 17% i 28%, zaawansowane objawy niewydolności serca — u 6% i 11% chorych [14].

Do najpopularniejszych i łatwo dostępnych wskaźników enzymatycznych martwicy mięśnia sercowego należą: kinaza kreatynowa (CK, *creatine kinase*) i jej izoenzym CK-MB, ponieważ ich maksymalna aktywność osoczowa w przebiegu zawału serca ma istotne znaczenie kliniczne. Prawidłowy mięsień sercowy zawiera jedynie 2% CK-MB, jego stężenie wzrasta 4–6-krotnie w mięśniu przewlekle niedokrwionym [15]. Zgodnie z wcześniejszymi spostrzeżeniami powikłania zawału serca korelują ze wzrostem osoczowej aktywności CK i CK-MB, która wzrasta tym bardziej, im większe jest ogniskowe uszkodzenie serca [16]. Badania autorów te obserwacje potwierdzają. U pacjentów z obniżeniami odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych i większą liczbą powikłań stwierdzono istotnie wyższe wartości aktywności osoczowej CK i CK-MB niż u pacjentów, u których odcinek ST przebiegał w linii izoelektrycznej (2563 ± 2691 U/l vs. 1273 ± 1182 U/l oraz 235 ± 186 U/l vs. 118 ± 106 U/l; $p < 0,00001$). Podobne wyniki uzyskali Shah i wsp. w grupie chorych z zawałem ściany dolnej serca i obniżeniami odcinka ST w odprowadzeniach V1–V6 — aktywność CK-MB wynosiła w porównaniu z chorymi bez tych obniżen 280 U/l vs. 120 U/l ($p < 0,001$) [9].

Inną przyczynę zwiększonej liczby powikłań w związku z obniżeniami odcinka ST podali Assali i wsp., którzy zauważyli wyższy poziom przedsionkowego peptydu natriuretycznego u pacjentów z zawałem ściany dolnej i obniżeniami odcinka ST w odprow-

wadzeniach V4–V6 w porównaniu z pacjentami bez tych obniżen lub z obniżeniami ST w odprowadzeniach V1–V3. Peptyd ten jest uwalniany w wypadku wzrostu ciśnienia w przedsionkach serca i koreluje ze wzrostem zaburzeń czynności lewej komory serca [17–19].

W badaniu Pol-MONICA (*Polish Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases*) śmiertelność szpitalną w 1992 roku stwierdzono u 20% mężczyzn i 16% kobiet [1]. Dzięki wdrożeniu nowych metod terapeutycznych z użyciem środków trombolitycznych uzyskano spadek liczby zgonów do 6–10% [20]. W przypadkach, w których zastosowano zabiegi inwazyjne, śmiertelność była jeszcze niższa i wynosiła 3–4% [21, 22].

W Polsce działa kilkadziesiąt ośrodków kardiologii inwazyjnej. W 2000 roku wykonano ponad 56 000 koronarografii i około 20 000 przezskórnych angioplastyk wieńcowych [23], w tym 2181 (15,1%) w ostrym zawale serca [24]. W badanej przez autorów grupie u wszystkich przeprowadzono diagnostykę inwazyjną do 12 godzin od początku bólu za-

wałowego, którą zakończono zabiegami interwencyjnymi u 84% w grupie STD_{v-} i u 92% w grupie STD_{v+}. Śmiertelność szpitalna wynosiła odpowiednio 3% w grupie STD_{v-} i 7% w grupie STD_{v+}.

Obecność obniżen odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych pozwala zakwalifikować chorych do grupy zwiększonego ryzyka i zastosować inwazyjne metody leczenia w trybie pilnym.

Wnioski

1. Występowanie wielonaczyniowej choroby wieńcowej jest częściej związane z obecnością obniżen odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych.
2. Obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych w zawale ściany dolnej serca jest wskaźnikiem wysokiego ryzyka powikłań.
3. Obniżenie odcinka ST jest negatywnym czynnikiem rokowniczym, także przy zastosowaniu reperfuzji mechanicznej jako podstawowej terapii zawału ściany dolnej serca.

Streszczenie

Obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych w zawale ściany dolnej serca

Wstęp: *Zawał ściany dolnej serca przebiega łagodniej niż zawał ściany przedniej. Zaobserwowano jednak, że obecność obniżen odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych u pacjentów w zawale dolnościennym zwiększa częstość powikłań i pogarsza rokowanie.*

Materiał i metody: *Badanie przeprowadzono w warunkach interwencyjnej reperfuzji mechanicznej, wykonanej do 12 godzin od początku bólu zawałowego. Analizie poddano 199 chorych, których podzielono na dwie grupy: I — bez obniżen odcinka ST w V1–V6 (n = 59), II — z obniżeniami odcinka ST w V1–V6 (n = 140). W poszczególnych grupach obserwowano przebieg kliniczny, powikłania i sposoby leczenia.*

Wyniki: *W grupie II zauważono większą aktywność wskaźników martwicy serca (CK 2563 U/l vs. 1273 U/l, CK-MB 235 U/l vs. 118 U/l; p < 0,00001) i ogólną liczbę powikłań (93% vs. 52%; p < 0,001) w porównaniu z grupą I. Spośród powikłań największa różnica dotyczyła częstości komorowych zaburzeń rytmu (22% vs. 10%; p < 0,05) i objawów klinicznych powyżej II klasy według Killipa i Kimballa (29% vs. 14%; p < 0,02). Dzięki zastosowaniu pierwotnej angioplastyki wieńcowej śmiertelność szpitalna w obu grupach była niska, choć nieco wyższa w grupie II (7% vs. 3%; różnica nieistotna). Przeskórną angioplastykę wieńcową jednonaczyniową rzadziej wykonywano w grupie II niż I (63% vs. 81%; p < 0,02).*

Wnioski: *Występowanie wielonaczyniowej choroby wieńcowej jest częściej związane z obecnością obniżen odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych. Obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych w zawale ściany dolnej serca wskazują na większe ryzyko powikłań i pogarszają rokowanie, także przy zastosowaniu reperfuzji mechanicznej jako podstawowej terapii. (Folia Cardiol. 2002; 9: 499–504)*

zawał ściany dolnej serca, elektrokardiogram, zmiany odcinka ST, fizjopatologia, powikłania, leczenie, rokowanie

Piśmiennictwo

1. Rywik S., Broda G., Piotrowski W., Węgrowaska H., Polakowska M., Pardo B. Epidemiologia chorób układu krążenia — Program Pol-MONICA. *Kardiol. Pol.* 1996; 44 (supl. II): 7–36.
2. Berger P.B., Ryan T.J. Inferior myocardial infarction: high risk subgroups. *Circulation* 1999; 81: 401–411.
3. Salcedo J.R., Baird M.G., Chambers R.J., Beanlands D.S. Significance of reciprocal ST segment depression in anterior precordial leads in acute inferior myocardial infarction: concomitant left anterior descending coronary artery disease? *Am. J. Cardiol.* 1981; 48: 1003–1008.
4. Roubin G.S., Shen W.F., Nicholson M., Dunn R.F., Kelly D.T., Harris P.J. Anterolateral ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: angiographic and clinical implications. *Am. Heart J.* 1984; 107: 1177–1182.
5. Akhras F., Upward J., Jackson G. Reciprocal change in ST segment in acute myocardial infarction correlation with findings on exercise electrocardiography and coronary angiography. *Br. Med. J.* 1985; 290: 1931–1934.
6. Peterson E., Hathaway W., Zabel M. i wsp. Prognostic significance of precordial ST segment depression during inferior myocardial infarction in the thrombolytic era: results in 16,521 patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 305–312.
7. Ruddy T.D., Yasuda T., Gold H.K. i wsp. Anterior ST segment depression in acute inferior myocardial infarction as a marker of greater inferior, apical and posterolateral damage. *Am. Heart J.* 1986; 112: 1210–1216.
8. Kosuge M., Kimura K., Ishikawa T. i wsp. New electrocardiographic criteria for predicting the site of coronary artery occlusion in inferior wall acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1998; 82: 1318–1322.
9. Shah P.K., Pichler M., Berman D.S. i wsp. Noninvasive identification of a high risk subset of patients with acute inferior myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1980; 46: 915–921.
10. Gibson R.S., Crampton R.S., Watson D.D. i wsp. Precordial ST-segment depression during acute inferior myocardial infarction: clinical, scintigraphic and angiographic correlations. *Circulation* 1982; 66: 732–741.
11. Croft C.H., Woodward W., Nicod P. i wsp. Clinical implications of anterior ST segment depression in patients with acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1982; 50: 428–436.
12. Camara E.J., Chandra N., Ouyang P., Gottlieb S.H., Shapiro E.P. Reciprocal ST change in acute myocardial infarction: assessment by electrocardiography and echocardiography. *Am. J. Coll. Cardiol.* 1983; 2: 251–257.
13. Sato H., Kodama K., Masuyama T. i wsp. Right coronary artery occlusion: its role in the mechanism of precordial ST segment depression. *Am. J. Coll. Cardiol.* 1989; 14: 297–302.
14. Bates E., Clemmensen P., Califf R. i wsp. Precordial ST segment depression predicts a worse prognosis in inferior infarction despite reperfusion therapy. *Am. J. Coll. Cardiol.* 1990; 16: 1538–1544.
15. Rozenman Y., Gotsman M.S. The earliest diagnosis of acute myocardial infarction. *Ann. Rev. Med.* 1994; 45: 31–44.
16. Vacek J., Dunn M. The right coronary artery and the anterior ventricular wall: relations and relevance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 14: 303–304.
17. Assali A., Gilad I., Herz I. i wsp. Atrial natriuretic peptide levels after different types of inferior wall myocardial infarction. *Clin. Cardiol.* 1997; 20: 717–722.
18. Korup E., Toft E., Rasmussen K. Plasma atrial natriuretic peptide is related to systolic but not diastolic myocardial function. *Eur. Heart J.* 1995; 16: 485–489.
19. Omland T., Bonarjee V.V., Lie R.T., Caidahl K. Neurohumoral measurements as indicators of term prognosis after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1995; 76: 230–235.
20. Lee K.L., Woodlief L.H., Topol E.J. i wsp. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction: results from an international trial of 41021 patients. *Circulation* 1995; 91: 1659–1668.
21. Stone G.W., Grines C.L., Browne K.F. i wsp. Predictors of in hospital and 6-month outcome after acute myocardial infarction in the reperfusion era: The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 370–377.
22. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO IIb). Angioplasty Substudy Investigators. *N. Engl. J. Med.* 1997; 336: 1621–1628.
23. Lesiak M. Spotkanie kardiologów interwencyjnych z przedstawicielami regionalnych kas chorych — Zabrze 20.02.2001. *Kardiologia Inwazyjna* 2001; 10: 19–20.
24. Witkowski A., Gil R. Działalność pracowni hemodynamicznej w Polsce w 2000 roku. *Kardiologia Inwazyjna* 2001; 10: 17–18.